

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN CIRUGIA GENERAL
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



***“HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL; FRECUENCIA EN PATOLOGÍA
QUIRÚRGICA ABDOMINAL DE URGENCIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE
TLALNEPANTLA EN EL 2013.”***

HOSPITAL GENERAL DE TLALNEPANTLA VALLE CEYLAN

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD EN
CIRUGIA GENERAL

PRESENTA

M.C. KATIA DANIELA LOPEZ GARCIA

DIRECTOR DE TESIS

E. EN C.G. LUIS ROBERTO GOMEZ CORDERO

REVISORES DE TESIS

E. EN C.G. MARIO ALFREDO JARAMILLO GARCIA

E. EN. C.G. FRANCISCO ESPINOSA DE LOS MONTEROS MARTINEZ

E. EN. C.G. EDGAR MARIN MALDONADO

E. EN C.G. MARCO POLO AVILES TLALPAN

TOLUCA, ESTADO DE MEXICO, 2014

***“HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL; FRECUENCIA EN PATOLOGÍA
QUIRÚRGICA ABDOMINAL DE URGENCIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE
TLALNEPANTLA EN EL 2013.”***

DEDICATORIA

Con todo mi cariño y mi amor para mis padres que hicieron todo en la vida para que yo pudiera lograr mis sueños, por motivarme y darme la mano cuando sentía que el camino se terminaba, a ustedes por siempre mi corazón y mi agradecimiento.

Agradecimientos

A Dios.

A mi hermosa familia.

A mis amigos

A mis maestros

INDICE

Resumen	1
Summary	2
Introducción	3
Planteamiento del Problema	17
Justificación	19
Hipótesis	20
Objetivos	21
Material y Métodos	22
Resultados	26
Discusión	32
Conclusiones	34
Sugerencias	35
Bibliografía	36
Anexos	39

RESUMEN

Introducción. La presión intraabdominal está determinada principalmente por la interacción existente entre el contenido de la cavidad y la distensibilidad de la pared abdominal. Si existe alguna alteración en esta interacción se presenta un incremento de la presión intraabdominal, desarrollando un abdomen hipertenso comprometiendo la función y vascularidad de órganos intra y extra abdominales; traduciendo a un síndrome compartimental

Objetivo. Conocer la frecuencia de hipertensión intraabdominal en pacientes con patología abdominal aguda.

Material y Métodos. El estudio se realizó en el Hospital General de Tlalnepantla, en el servicio de Cirugía General, del 1 de noviembre 2013 al 22 de febrero del 2014, se incluyeron pacientes con patología abdominal aguda mayores de 18 años, ambos sexos, los cuales aceptaron participar en el estudio, se excluyó a pacientes con patología vesical y aquellos que no aceptaran participar en el estudio. El estudio fue prospectivo, analítico, longitudinal, observacional y descriptivo.

Resultados. Se incluyeron 32 pacientes, 19 hombres y 13 mujeres; 19 pacientes (59.37%) cursaron con hipertensión intraabdominal, con una frecuencia del 59%, 13 pacientes (68.42%) fueron Grado I, Grado II 5(26.31%), Grado III 1(.05%), no hubo pacientes con grado IV y no hubo desarrollo de síndromes compartimentales; el grupo etario más afectado fue el de adulto mayor (>60 años) con 7 pacientes. La principal causa de hipertensión intraabdominal fue la apendicitis aguda complicada; hubo 3 ingresos a UCIA con complicaciones a shock séptico y se presentaron 2 defunciones, con una mortalidad del 6%.

SUMMARY

Introduction. Intra-abdominal pressure is determined mainly by the interaction between the content of the cavity and the distensibility of the abdominal wall. If there is any alteration in this interaction presents an increase in intra-abdominal pressure, developing a hypertensive abdomen compromising function and vascularity of organs intra and extra abdominal; translating to a target compartment syndrome.

Objective. Get to know the frequency of intra-abdominal hypertension in patients with acute abdominal pathology.

Material and methods. The study was conducted at the General Hospital of Tlalnepantla, in the service of General Surgery, November 2013 to 2014 February, included patients with acute abdominal pathology 18 years old, both sexes, which authorize the study excluded patients with bladder pathology and those who do not accept to participate in the study. The study was analytical, prospective, longitudinal, observational and descriptive.

Results. Included 32 patients, 19 men and 13 women; 19 patients (59.37%) attended with intra-abdominal hypertension, with a frequency of 59%, 13 patients (68.42%) were grade I, grade II 5 (26.31%), grade III 1 (.05%), there were no patients with grade IV and there was no development of compartmental syndromes; the most affected age group was old age with 7 patients. The main cause of intra-abdominal hypertension was complicated acute appendicitis; There were 3 income to UCIA with complications septic shock and there were two deaths, with a mortality rate of 6%.

MARCO TEORICO

INTRODUCCION.

La cavidad abdominal y el retroperitoneo actúan como compartimentos herméticos y cualquier cambio en el volumen de su contenido puede elevar la presión intraabdominal,¹ además, se debe recordar que, para que pueda existir un incremento de la presión intraabdominal (PIA) de manera sostenida se necesita una interacción entre su contenido y la distensibilidad de la pared abdominal.^{1,2}

Existen situaciones donde hay un aumento relativo del volumen de la cavidad abdominal asociada con la disminución de la distensibilidad de la pared abdominal por edema del tejido celular subcutáneo, plano muscular, tejido mesentérico graso y asas intestinales.^{1,2}

Así, la cavidad abdominal es un espacio anatómico que está contenida por una pared con distensibilidad limitada; no lineal que depende de la rigidez de los elementos que lo componen y de la relación dinámica entre el volumen y la presión.

De tal forma que cuando sus respectivas estructuras se encuentran expuestas a la influencia de lesiones endógenas y exógenas, pueden actuar en forma directa o indirecta sobre la morfología y funcionamiento de los diferentes órganos, como la acumulación de gases, líquidos y sólidos, alteran la homeostasis y la presión intraabdominal y como consecuencia, la elevación de ésta y desarrollo de lesiones secundarias como isquemia, hipoxemia, bajo gasto cardíaco y alteración en el retorno venoso.³

El retroperitoneo se dispone entre la pared posterior de la cavidad abdominal y el peritoneo parietal posterior. Está constituido por los músculos psoas menor, mayor, iliaco y cuadrado lumbar, responsables del 60% de la presión intrabdominal ejercida. Ubicados en el retroperitoneo, los grandes vasos, riñones, páncreas, la mayor parte del duodeno, y los grandes vasos, aorta y vena cava inferior.

ANATOMIA DE LA PARED ABDOMINAL

La pared abdominal contiene y protege las vísceras abdominales. Topográficamente, la pared abdominal anterior va desde los márgenes costales limitada arriba por el músculo diafragmático y al proceso xifoideo del esternón y por debajo hasta las crestas ilíacas, el ligamento inguinal y el pubis.⁴

Las principales estructuras musculares que componen la pared abdominal anterior son el músculo recto abdominal, el músculo oblicuo externo, músculo transverso abdominal y los músculos intercostales inferiores que se unen con la fascia y aponeurosis abdominal.⁴

El rafe tendinoso o línea alba, que se forma de la unión entre la aponeurosis de los músculos rectos anteriores del abdomen, transversos y músculos oblicuos, mayor y menor, dividen la pared en 2 planos, derecho e izquierdo. La línea semilunar es un surco de convexidad lateral que se extiende desde el IX cartílago costal hasta el tubérculo del pubis indicando el borde lateral del músculo recto del abdomen y se extiende 5 a 8 cm hacia abajo desde el plano medio.⁴

El aporte sanguíneo es dado por pequeñas arterias que proceden de ramas anteriores y colaterales de las arterias intercostales posteriores del X y XI espacio intercostal y de ramas anteriores de las arterias subcostales, anastomosándose

con las arterias epigástricas superiores, arterias lumbares superiores y entre sí; siendo las principales las arterias epigástrica inferior y circunfleja iliaca profunda ramas de la arteria epigástrica superior⁴

El drenaje venoso corresponde al de las arterias. Los linfáticos del hemiabdomen superior, drena a los nodos axilares y los linfáticos del hemiabdomen inferior drenan a los nodos inguinales superficiales e iliacos externos. La innervación es dada por los nervios intracostales y lumbares superiores.^{3,4}

La pared posterior la limita tres huesos: vértebras lumbares, sacro y alas de ilion y de cuatro músculos diferentes; diafragma, músculos psoas mayor, iliaco y cuadrado lumbar. Estos últimos como se mencionó, determinan la mayor parte de la presión intra-abdominal. Están envueltos por una fascia que recibe el mismo nombre.^{1,4}

Son innervados por dos tipos de nervios: somáticos del plexo lumbar y sus ramos espláncnicos o viscerales del sistema nervioso autónomo.⁴

El plexo lumbar es una red nerviosa que se forma dentro del músculo psoas mayor por los ramos vertebrales de los nervios L1 a L4. Cada ramo contiene fibras sensitivas y motoras. Los cinco ramos ventrales lumbares reciben ramos comunicantes grises del tronco simpático y los dos superiores emiten ramos comunicantes blancos hacia el tronco simpático.⁴

Los nervios espláncnicos constituyen el origen principal de los nervios simpáticos del abdomen. Los ramos espláncnicos mayor, menor y mínimo, son ramos del 5º al 12º ganglio simpático torácico; compuestos de fibras preganglionares, finalizando en el ganglio celíaco y aórtico renal realizando sinapsis que emergen como fibras postganglionares amielínicas. irrigada por las arterias subcostales, anastomosándose con las epigástricas inferiores e intercostal inferior detrás de las arterias lumbares. La pared posterior es irrigada por las arterias de la pared posterior del abdomen que nacen en la aorta abdominal⁴

ANATOMIA DEL PERITONEO

La palabra peritoneo proviene del griego *periteino* cuyo significado es “extenderse alrededor de”, siendo una membrana serosa que cubre la cavidad abdominopelviana y las vísceras que contiene. Está formado por dos hojas, una parietal y otra visceral.⁵

Estas hojas, quirúrgicamente avasculares, se encuentran en perfecta continuidad, fijan las vísceras abdominales a la pared posterior, donde se aporta su vascularización e inervación, constituyendo la raíz del mesenterio, con una longitud, entre 12 y 19 cm en forma de “S” itálica. En ésta, se separan las capas y contienen tejido graso proporcionando una movilidad limitada. De esta raíz se deriva el mesenterio que es una prolongación que abre en forma de abanico cuya extensión final es lo largo del intestino.⁵

Existen porciones del peritoneo donde se forman pliegues considerados como reflexiones que generalmente cubre vasos sanguíneos, conductos y vasos fetales obliterados.⁴ Son nombrados recesos peritoneales, forman fondos de saco o cavidades tubulares, donde se puede coleccionar líquido. Entre ellos, los recesos subfrénicos, hepatorenal, retrocecal, espacios infracólicos, surcos paracólicos, saco de Douglas y trascavidad de los epiplones⁴

Generalmente existen 50 ml de líquido peritoneal libre, el cual es un trasudado con densidad menor a 1.016, proteínas <3 g/dl, leucocitos < de 3000/ μ L. Su actividad antibacteriana está mediada por complemento⁶ Su circulación linfática se dirige hacia la superficie inferior del diafragma, donde se elimina material particulado (bacterias de hasta 20 μ m) a través de los estomas de Von Recklinghausen⁵ entre el mesotelio diafragmático y los linfáticos vertiéndose principalmente en el conducto torácico derecho.⁶

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Desde hace más de 125 años se ha estudiado la presión intraabdominal y se han descrito las repercusiones de su incremento; siendo Marey en 1863 pionero de la descripción de la PIA .^{3,7,8,9,19}

En 1865 Braune descubrió por primera vez variaciones de la PIA en el ser humano, tomando mediciones con un balón intrarrectal¹⁰

Burt en 1870 relacionó la presión de la cavidad abdominal con la función respiratoria.^{3,7,8,9}

Wendt en 1876 reporta la relación existente entre el incremento de la PIA con la disminución de los flujos urinarios.¹⁹

Quincke en 1878 demostró que al aumentar la PIA disminuía el retorno venoso al corazón¹⁰

Heinricius y Emerson en 1890 demostraron que la elevación de 27 a 46 cm de H₂O condiciona la muerte^{3,7,8,9}

En 1902, George Kelling, realiza por primera vez el neumoperitoneo, insuflando aire ambiente²¹

En 1911 Emerson realiza los primeros experimentos en perros, gatos y conejos; con base a estos modelos, también demostró, que la muerte debida a la hipertensión intraabdominal se producía por trastornos cardiovasculares secundarios^{7,9}

Wendt en 1913 asocia la oliguria con incrementos de la presión intra-abdominal, siendo hasta 1920 cuando comienza a estudiar las causas de la presión intraabdominal, principalmente en pacientes con trauma.^{3,7,8,9,19}

Thorington y Schmint en 1923 analizaron los efectos que tiene la descompresión sobre este aumento de presión en perros; concluyendo que cuando la presión se elevaba por arriba de 15- 30 mm Hg se presentaban alteraciones renales manifestadas por oliguria⁷.

En 1930 luego de haber observado como un paciente con ascitis y disfunción renal, mejoraba el flujo urinario después de realizar una paracentesis⁷.

Durante la segunda mitad del siglo XIX surgen diferentes eventos que hacen evolucionar el tema, la explicación de las alteraciones fisiológicas que ponen en peligro la función de algunos órganos en pacientes críticos médico-quirúrgicos¹.

Overhult en 1931 estudia las propiedades físicas de la pared abdominal y confirma, que la presión intrabdominal es subatmosférica, postulando que es el resultado de la presión inducida por el contenido abdominal y la distensibilidad o compliance de la pared abdominal³.

Bradley en 1947 desarrolla el concepto y considera al abdomen como un compartimiento no compresible y de distensibilidad limitada, aunque persistía la idea que sólo los pacientes quirúrgicos o con trauma presentaban hipertensión intraabdominal. Al igual describe los efectos de la hipertensión intraabdominal sobre la perfusión y función renal ^{7,19}.

Fue el trabajo de Gross en 1948 el que identificó la triada clínica producida en enfermos con aumento del volumen intra-abdominal, falla respiratoria secundaria a la elevación del diafragma, dificultad para el retorno venoso por compresión de la vena cava inferior y obstrucción intestinal⁸.

En 1984, Kron, acuñó el término de síndrome compartimental abdominal (SCA), describiendo la fisiopatología que resultaba de la presión intraabdominal elevada y popularizó su medición mediante un método indirecto al utilizar un catéter de Foley en el interior de la vejiga. Además de ser el primero en medir la presión intra-abdominal posterior a cirugía y en usar esta medición como criterio para descompresión abdominal en pacientes con presión cercana a 25 mmHg asociado a oliguria, con gasto cardíaco y presión sanguínea normales.^{1,8,19}

No fue hasta finales de los 80 y principios de los 90 cuando se identificó que también pacientes no quirúrgicos podían tener elevaciones de presión intra-abdominal con repercusión hemodinámica, ventilatoria y renal que puede ser fatal.⁷

La cirugía laparoscópica moderna, con la inducción del neumoperitoneo, ayudó a entender y explicar las lesiones producidas por el aumento de la presión intra-abdominal, sobre los diferentes órganos intra y extra abdominales.

En las últimas dos décadas, los intensivistas y cirujanos, han tenido la oportunidad de observar e investigar como la hipertensión intra-abdominal y el Síndrome compartimental abdominal incrementa la morbi-mortalidad al condicionar disfunción multi-orgánica.³

En diciembre del 2004 se lleva a cabo el primer Consenso sobre Hipertensión Intraabdominal y Síndrome Compartimental Abdominal, celebrada en Noosa (Queensland, Australia) donde 170 médicos especialistas de diferentes áreas involucradas en el diagnóstico y tratamiento de esta entidad consensuaron una serie de definiciones, diagnósticos y tratamiento, publicadas en 2006.^{1,2,10}

DEFINICIONES

Presión intraabdominal (PIA) es una constante que se determina por la interacción de la actividad muscular, volumen de su contenido, la respiración, la posición y el índice de masa corporal. con rangos normales de 0 a 5 mm de Hg.^{10,19,22}

Presión de perfusión abdominal (PPA) es la presión arterial media (PAM) menos presión intra abdominal (PIA), propuesta como un indicador de la perfusión de las vísceras abdominales. Valores mayores de 60 mmHg es un indicador de buena evolución correlacionando con mayor sobrevida^{10,19,22}

Hipertensión intra-abdominal (HIA): es el aumento de la PIA > 12 mmHg,, o bien, una PPA < 60 mmHg^{10,22}

Síndrome compartimental abdominal (SCA) es el aumento de la PIA > 20 mmHg con o sin PPA <60 y la aparición de 1 o más fallos orgánicos que no estaban presentes previamente^{1,2,11,7,8,12,19,22}

El SCA se clasifica en primario, secundario y terciario o recurrente.

SCA primario cuando hay HIA aguda o subaguda, como resultado de una causa intraabdominal^{10,19,22}

SCA secundario es toda condición que determine un aumento de PIA y fallo orgánico que no sea de causa abdominal.^{10,19,22}

SCA terciario o recurrente es el que se desarrolla después de un procedimiento quirúrgico o de tratamiento médico de un SCA primario o secundario. También llamado crónico o incluso “abierto”^{10,19,22}

ETIOLOGÍA E INCIDENCIA

Por décadas la Hipertensión abdominal y el síndrome compartimental abdominal, considerado como una complicación de la primera, se ha correlacionado con el trauma y la cirugía abdominal. Hoy se sabe que esta entidad puede ocurrir en cualquier paciente críticamente enfermo.³

Los factores de riesgo que se asocian con la hipertensión abdominal son aquellos que incrementan el volumen abdominal, disminuyen la compliance abdominal o bien la combinación de ambas, siendo de origen médico, quirúrgico y traumático:^{3,19}

1. Cirugía General^{3,19,22}

- a. Sepsis de origen abdominal
- b. Dilatación gástrica y /o colónica aguda
- c. Obstrucción intestinal
- d. Reparación de gastrosquisis u onfalocelo
- e. Reparación de grandes defectos de pared
- f. Neoplasia
- g. Líquido de ascitis de origen pancreática o hepático

2. Trauma^{3,19,22}

- a. Trauma abdominal cerrado
- b. Trauma abdominal penetrante
- c. Hematoma secundario a fractura pélvica
- d. Cirugía de control de daños

- e. Cierre abdominal a tensión
 - f. Manejo en trauma con el uso de pantalones militares anti choque (MAST).
 - g. Quemaduras severas
3. Patología Vascular^{3,19}
- a. Aneurisma de aorta abdominal roto
4. Ginecoobstetricia^{3,19,22}
- a. Neoplasias
 - b. Hemorragias relacionadas al embarazo y al CID
 - c. Preeclampsia / Eclampsia
5. Medicas^{3,19,22}
- a. Obesidad mórbida
 - b. Shock Séptico
 - c. Ventilación mecánica
 - d. PEEP > 10
 - e. Neumonía
 - f. Posición prona
 - g. Acidosis
 - h. Resucitación masiva con líquidos
 - i. Politransfusión

Los pacientes críticos son mucho más propensos a presentar síndrome compartimental abdominal aun con PIAs más bajas, al igual que los ancianos por tener una menor reserva fisiológica de sus órganos.^{3,13,14}

Se calcula que en el síndrome compartimental abdominal incrementa de 42% a 100% la mortalidad, dependiendo de un diagnóstico tardío, edad, enfermedades asociadas, a su gravedad, y once veces más en aquellos pacientes que requieren de terapia intensiva para su manejo.^{3,13,14.}

FISIOPATOLOGÍA

Cuando la circulación mesentérica se somete a presiones mayores a 10 mm Hg, el flujo arterial local se reduce a más de 43% y con cifras mayores a 40 mmHg el flujo de la arteria mesentérica superior disminuye más de 69 %. Si la presión intraabdominal aumenta en pacientes hipovolémicos, el compromiso de la circulación mesentérica se da con presiones menores provocando isquemia intestinal, disminución del pH mucosal y edema.^{15,16,17}

En la pared abdominal, disminuye la distensibilidad y la perfusión, condicionando necrosis muscular.

La isquemia e hipoxia sostenida, produce edema en las asas intestinales ocasionando que las cúpulas diafragmáticas se desplacen en dirección cefálica incrementando los niveles de la presión intratorácica, afectando la distensibilidad y contractilidad ventricular reduciendo, por tanto, la precarga por compresión de la vena cava y por ende, menor gasto cardiaco. Está comprobado que con una presión intraabdominal mayor a 10 mm Hg, se incrementa la postcarga, resultado de la compresión ejercida sobre la aorta, como de la vasculatura sistémica.^{1,3,18,19}

La resistencia pulmonar se eleva por efecto compresivo del diafragma sobre el parénquima pulmonar disminuyendo el intercambio de oxígeno a través de la membrana alveolo-capilar, con la consecuente hipoxemia e hipercapnia. El compromiso hemodinámico es mayor si existe disminución en su contractilidad. Paradójicamente, la presión en cuña y la presión venosa central se elevan, con el

aumento de la presión intraabdominal, a pesar de la disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco . ^{1,3.}

Mientras tanto; a nivel renal, el flujo sanguíneo y la fracción de filtración glomerular se ven afectadas por incremento de presiones intra-abdominales mayores de 15 mm Hg reflejándose en oliguria y llegando a la anuria con presiones de 30 mm Hg. ¹⁹

Esto es consecuencia de la compresión ejercida sobre el área perirrenal llevando a isquemia y posteriormente a falla. El sistema renina- angiotensina- aldosterona, se activa y la hormona antidiurética se ven incrementada con dichos cambios hemodinámicos, presentando una mayor isquemia resultado de la vasocrostricción condicionada por la activación de este sistema. ³

De igual manera se afecta el retorno venoso en miembros pélvicos debido a la compresión de la vena cava a nivel abdominal, dificultando el retorno de las extremidades inferiores, esto provoca edema en los tejidos blandos y aumenta el riesgo de trombosis venosa profunda, por estasis. ^{3,19}

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL

La presión intraabdominal puede determinarse de diversas formas, siguiendo el concepto de que la cavidad abdominal es un espacio cerrado, la presión encontrada en un punto de la cavidad, será la misma en toda su extensión, siguiendo la ley de Pascal, que indica que la presión de un líquido contenido se dispersara de igual forma en todas las porciones de su contenedor.

La PIA puede ser medida de manera, directa como indirecta.

La medición directa consiste en la introducción de un catéter a la cavidad peritoneal conectado a un transductor de presión o a un manómetro con solución salina.

De las mediciones indirectas, como la introducción de un catéter a la vena cava inferior por vía percutánea, o la monitorización de la presión intragástrica a través de una sonda nasogástrica, donde la presión se determina con la administración de 50-100 ml de agua por la sonda de Levin, tanto el tubo distal como el proximal deben estar perpendiculares al plano horizontal y el nivel de agua mide la presión en cm H₂O, han caído en desuso.^{8,13.}

Hoy en día la técnica usada con mayor frecuencia, por su simplicidad y precisión es la propuesta por Burch a través de la vejiga; además propone la graduación y recomendaciones para el manejo de la hipertensión abdominal y síndrome compartimental abdominal³ (tabla 1)

Tabla 1. Grados de Hipertensión Intraabdominal ^{3,19,22.}

GRADO	PIA	RECOMENDACIÓN	AFECCIÓN A ORGANO
Grado I	12-15 mmHg	Clínicamente insignificante	
Grado II	16-20 mmHg	Resucitación con volumen	Pulmón 40% Perfusión tisular 20% RVS 20 %
Grado III	21-25 mmHg	Descompresión quirúrgica temprana	Renal 65% Pulmón 85% RVS 78% Perfusión tisular 65%
Grado IV	>25 mmHg	Descompresión inmediata	Alta mortalidad

La medición de la PIA que propone Burch, consiste en la introducción de 100 cc de solución salina a la vejiga por medio de una sonda Foley misma que se conecta a un transductor de presión con manómetro de agua. De manera alternativa se conecta una llave de tres vías, entre el catéter y el sistema de medición. Con el paciente en posición supina, el punto de referencia es el pubis donde estará la base de la columna de agua y corresponde al cero. La presión intra-abdominal se representa entonces en centímetros de agua. En paciente con vejiga neurogénica la medición es invalidada por las alteraciones de distensibilidad.³

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La presencia de un abdomen agudo que representa una patología abdominal de urgencia, frecuentemente conlleva al desarrollo de un abdomen hipertenso que puede desarrollar un síndrome compartimental, requiriendo manejo quirúrgico urgente pues compromete la vida del paciente, no solo por el daño severo del órgano, sino, también por el propio incremento de la presión intraabdominal y sus consecuencias vasculares.

Desde hace 125 años se inicia el estudio de los cambios locales y sistémicos que produce el aumento de la presión intra-abdominal . De igual forma, se comienza a describir las situaciones que incrementan la presión intraabdominal, condicionada por el aumento del volumen de las vísceras en la cavidad abdominal básicamente por el desarrollo de edema, la disminución de la compliance abdominal, o bien la combinación de ambas, repercutiendo de manera negativa en la función de los órganos intra y extra abdominales;.^{2,8,19.}

Se han descrito diversas formas de medición de la presión intraabdominal mencionándose tanto directas a través de transductores; como indirectas, por medio de sondas dirigidas a estómago,recto, catéter percutáneos con dirección a la vena cava inferior, concluyendo que la mejor manera de medición es a través de un catéter intravesical.^{3,19}

Estableciendo los grados de hipertensión intraabdominal y las propuestas para su manejo independientemente de que su patología sea o no quirúrgica, puesto que, se ha reportado la frecuencia de HIA en varios escenarios como es el caso del trauma mayor 50 %, shock séptico 51-56% y pancreatitis aguda severa 59-84%^{19.}

La Hipertensión intraabdominal puede presentarse como complicación durante el preoperatorio como una condición agregada a la patología base, o bien una complicación durante el posoperatorio inmediato.

Representando un factor de riesgo para el incremento de la morbi-mortalidad en dichos pacientes.

Se reporta como la principal causa de hipertensión intraabdominal en la literatura consultada, al trauma severo; seguido por procesos inflamatorios e infecciosos abdominales severos, éste último como principal causa en nuestra unidad hospitalaria.

Por lo que nos lleva a la siguiente pregunta de investigación

¿Cuál es la frecuencia de hipertensión intraabdominal en pacientes con patología quirúrgica abdominal de urgencia en el Hospital General de Tlalnepantla Valle Ceylán de noviembre del 2013 a febrero del 2014?

JUSTIFICACION

Si el aumento de la PIA es condicionante de una mala evolución en los pacientes con patología abdominal grave la elaboración del presente estudio justifica la medición sistematizada en aquellos pacientes que cursan con aumento de la PIA; que compromete otros órganos y su función como corazón, pulmones y riñón; así el cirujano pueda tomar una decisión temprana para intervenir y liberar la presión del abdomen con el drenaje de colecciones, hematomas o sitios de oclusión intestinal mediante el manejo con abdomen abierto, colocación de bolsa de Bogotá o VAC; y así evitar el desarrollo de un síndrome compartimental abdominal, la falla orgánica múltiple y muerte como consecuencia del aumento progresivo de la PIA.

Además de establecer la frecuencia de hipertensión intraabdominal en nuestros pacientes por estudiar, conocer cual es el grupo etario y cual es el sexo más susceptibles a esta complicación.

Hay poca evidencia en la literatura nacional sobre la frecuencia de HIA en padecimientos abdominales agudos que ameritan manejo quirúrgico urgente, y los estudios existentes realizan su enfoque en pacientes que se encuentran asistidos en la unidad de cuidados intensivos.

La inquietud que nace al observar la gravedad con la que cursan los pacientes que desarrollan un abdomen hipertenso justifica el presente estudio en el servicio de Cirugía General del Hospital General de Tlalnepantla donde, hasta el momento no se han desarrollado reportes que analicen ésta complicación.

HIPOTESIS

Existe mayor frecuencia en el desarrollo de hipertensión intraabdominal en pacientes con patología abdominal de urgencia, la cual conlleva a una mayor morbimortalidad.

HIPOTESIS NULA

No existe mayor frecuencia en el desarrollo de hipertensión intraabdominal en pacientes con patología abdominal de urgencia, la cual conlleva a una mayor morbimortalidad.

OBJETIVOS

Objetivo General

- Conocer la frecuencia de hipertensión intraabdominal en pacientes con patología abdominal aguda.

Objetivo específicos

- Reconocer los grados de hipertensión intraabdominal más frecuentes
- Determinar la presión de perfusión abdominal en los pacientes con hipertensión intraabdominal
- Destacar el grupo etario susceptible a la hipertensión intraabdominal
- Conocer el sexo mayormente afectado.
- Identificar a los pacientes que requirieron ingresar a la unidad de cuidados intensivos.
- Detallar las patologías más frecuentes que desarrollan hipertensión intraabdominal.

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trató de un estudio prospectivo, analítico, transversal, observacional y descriptivo; el cual se llevó a cabo en el servicio de Cirugía General del Hospital General de Tlalnepantla “Valle Ceylan” durante el periodo del 1 de noviembre del 2013 al 22 de febrero del 2014.

UNIVERSO DE ESTUDIO Y MUESTRA

Se incluyeron a todos los pacientes que ingresaron al servicio de cirugía general del Hospital General de Tlalnepantla y cursaban con patología abdominal quirúrgica de urgencia; del 1 de noviembre del 2013 al 22 de febrero del 2014 .

Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años con patología abdominal quirúrgica de urgencia, los cuales aceptaron ser incluidos en el estudio y firmaron el consentimiento informado para la colocación de catéter intravesical.
- Ambos sexos.

Criterios de Exclusión

- Edad menor de 18 años.
- Que no presentaran patología abdominal quirúrgica de urgencia
- Negativa para ingresar a este estudio.
- Pacientes que no autorizaron la colocación de sonda intravesical.

- Patología vesical, uretral y prostática que hubiera impedido la colocación de la sonda intravesical.

Criterios de Eliminación.

- Expedientes incompletos

Se utilizó como instrumento de investigación un formato de recolección de datos de las variables previamente expuestas para la realización del estudio. (Anexo 1).

Límite de tiempo y espacio

El estudio se llevará a cabo en el servicio de cirugía general del Hospital General de Tlalnepantla “Valle Ceylán”, del 1 de noviembre del 2013 al 22 de febrero del 2014

IMPLICACIONES ETICAS

Dicho estudio no puso en peligro la vida de los pacientes, se utilizó la misma sonda Foley que es parte del manejo integral y control de líquidos que requiere este tipo de pacientes.

Sin embargo se elaboró el consentimiento informado, donde se explicó de manera explícita, en que consiste dicho procedimiento y autorización para entrar al estudio.

Siendo evaluado por el comité de Investigación y Enseñanza del Hospital General de Tlalnepantla “Valle Ceylán”

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA DE MEDICION
Presión intraabdominal	Es una constante que se determina por la interacción de la actividad muscular, volumen de su contenido, la respiración, la posición y el índice de masa corporal.	Corresponde a la medición de la presión intraabdominal	Cuantitativa numérica	Cm de H2O Conversión a mmHg 1mmHg = 1.35 cmH2O
Hipertensión Intraabdominal	Es el aumento de la PIA > 12 mmHg, una PPA < 60 mmHg	Incremento de la presión intraabdominal	cualitativa	GRADO I: PIA de 12- 15 mm Hg. GRADO II: PIA 16- 20 mm Hg GRADO III: PIA 21 - 25 mm Hg GRADO IV: PIA > 25 mm Hg
Presión de perfusión abdominal	Diferencia entre la presión arterial media y la presión arterial intraabdominal.	PPA= TAM – PIA	Cuantitativa numérica	>60 mmHG <60 mmHg
Frecuencia	la cantidad de	F= No. Total de	cuantitativa	Porcentaje

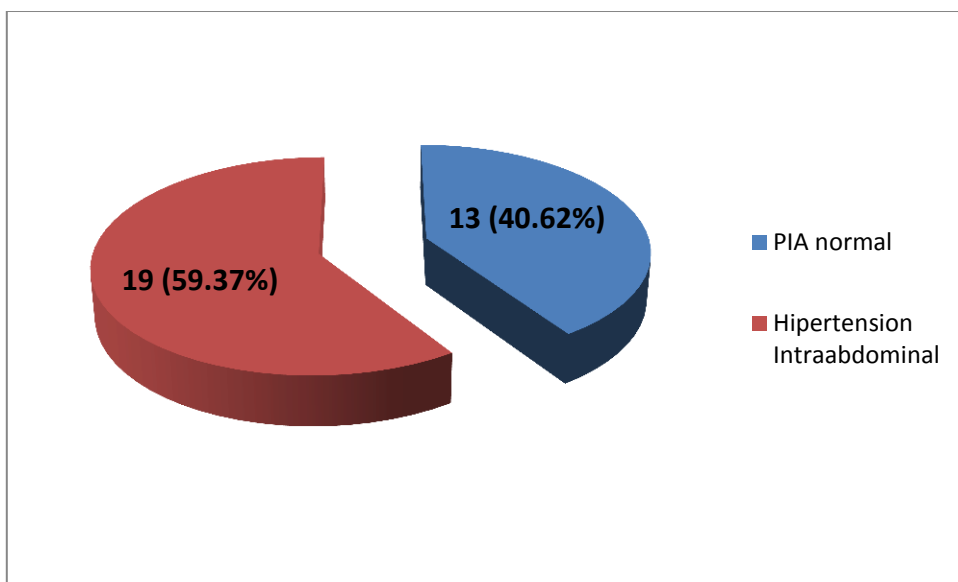
	veces que se repite un determinado valor de la variable	casos/no.de muestra		
Grupo Etario	Perteneciente o relativo a la edad de una persona	Grupos relativo a la edad	cualitativa	Joven (18-30 ^a) Adulto(31-60 ^a) Adulto mayor (>61 ^a)
Sexo	Tipo de genero	Mujer Hombre	cualitativa	Mujer Hombre

RESULTADOS

Se incluyeron en nuestro estudio 32 pacientes que ingresaron al servicio de Cirugía General con patología abdominal de urgencia de noviembre del 2013 a febrero del 2014; 19 pacientes (59.37%) presentaron hipertensión intraabdominal y 13 pacientes (40.62%) no tuvieron alteraciones en la PIA. Presentando una frecuencia de 59%. (Grafica 1)

Grafica 1. Pacientes con alteraciones en la Presión intraabdominal.

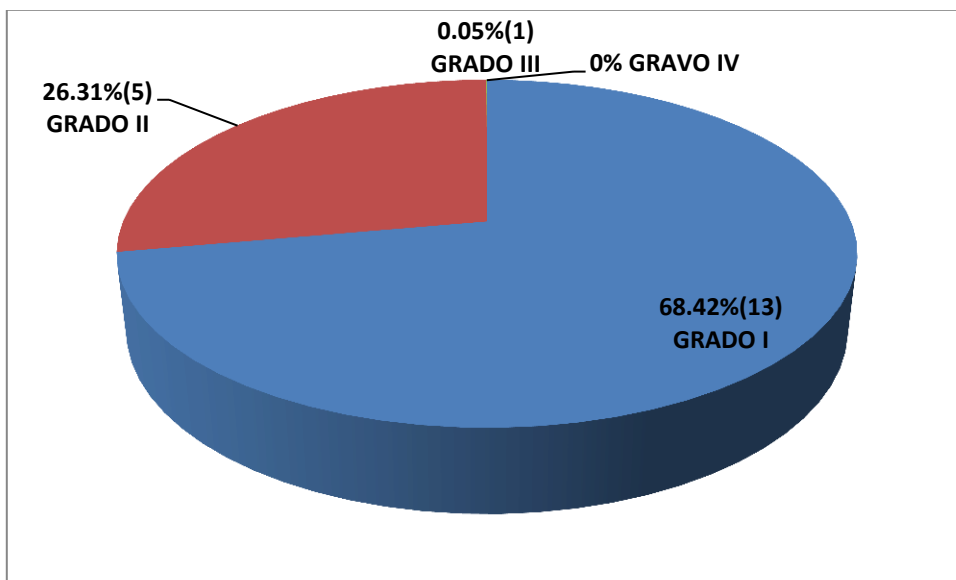
Hospital General de Tlalnepantla Noviembre 2013 - Febrero 2014



De los 19 pacientes con HIA, 13 (68.42%) corresponden al Grado I, 5 (26.31 %) al Grado II, 1 (.05%) al Grado III, y no hubo casos de grado IV.

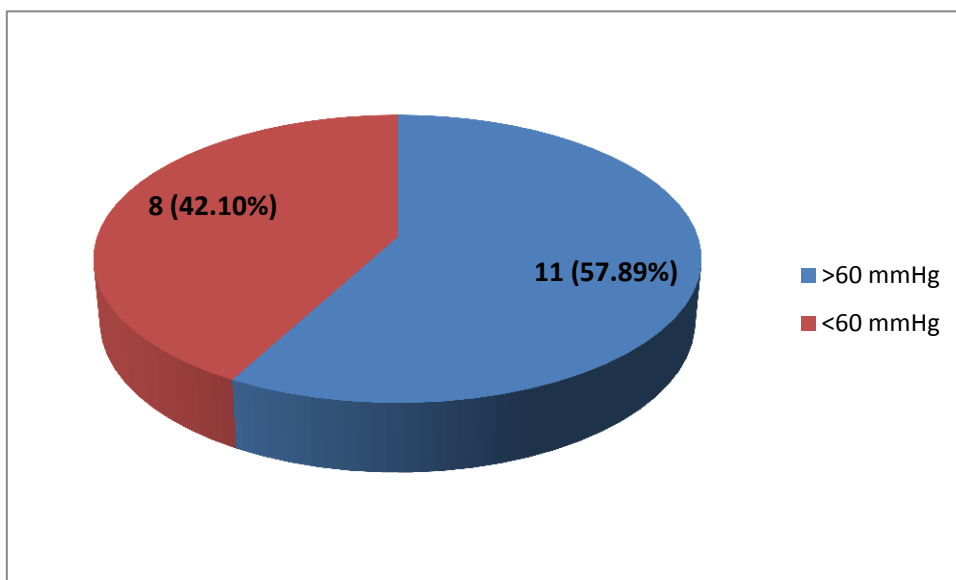
La moda fue de 14 mm de Hg, una mediana de 15.5 mm Hg y la media aritmética de 16.25 mm Hg (Grafica 2)

Grafica 2. Grados de Hipertensión Intraabdominal que presentó la muestra estudiada Hospital General de Tlalnepantla Noviembre 2013 - Febrero 2014



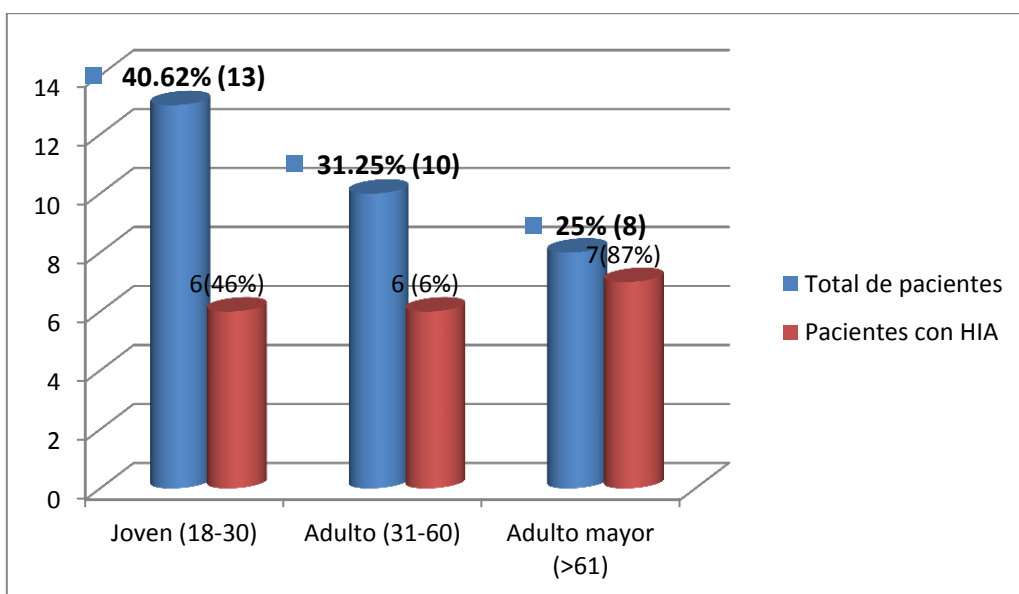
Del total de pacientes con hipertensión intraabdominal 11 pacientes (57.89 %) presentaron presiones de perfusión abdominal menores a 60 mm Hg y 8 pacientes (42.10%) se mantuvieron con presiones de perfusión abdominal mayores a 60 mm Hg. (Grafica 3)

Grafica 3. Medición de Presión de Perfusión Abdominal en pacientes con HIA
Hospital General de Tlalnepantla Noviembre 2013 - Febrero 2014



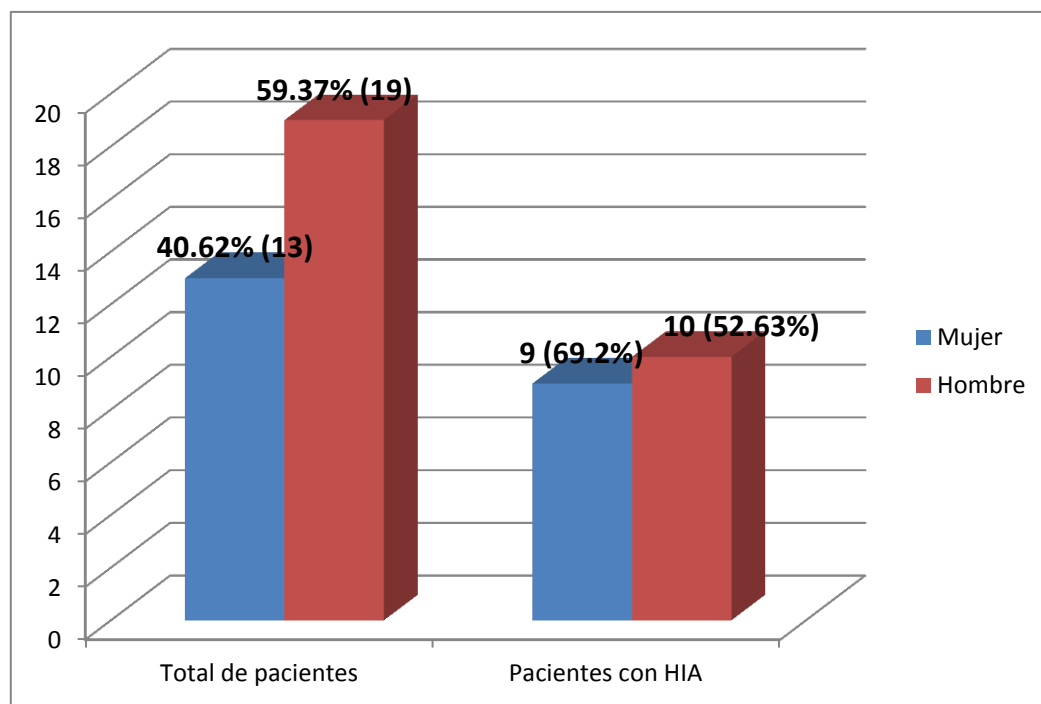
Trece pacientes (40.62%) de nuestra población estudiada, pertenecen al grupo etario de jóvenes, 6 de ellos con HIA, 10 pacientes (31.25%) al grupo de adultos, 6 con HIA y 8 pacientes (25%), pertenecieron al grupo de adulto mayor, 7 con HIA. (Gráfica 4).

Grafica 4. Distribución de Hipertensión intra-abdominal por grupo etario
Hospital General de Tlalnepantla Noviembre 2013 - Febrero 2014



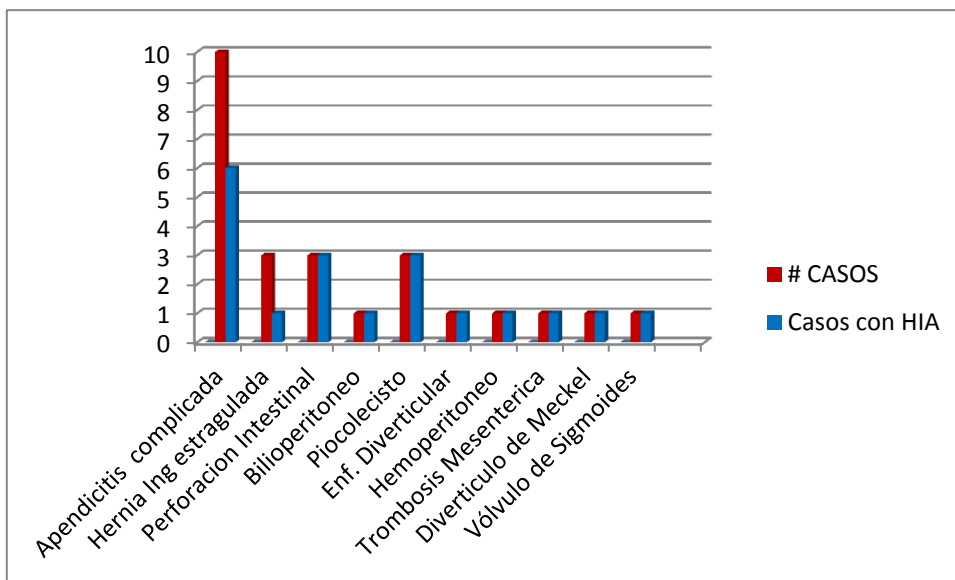
De acuerdo al sexo 19 fueron hombres (59.37%), 10 de ellos con HIA, 13 mujeres (40.62%), 9 de ellas con HIA (Gráfica 5).

Gráfica 5.- Presencia de Hipertensión intraabdominal según sexo
Hospital General de Tlalnepantla Noviembre 2013 - Febrero 2014



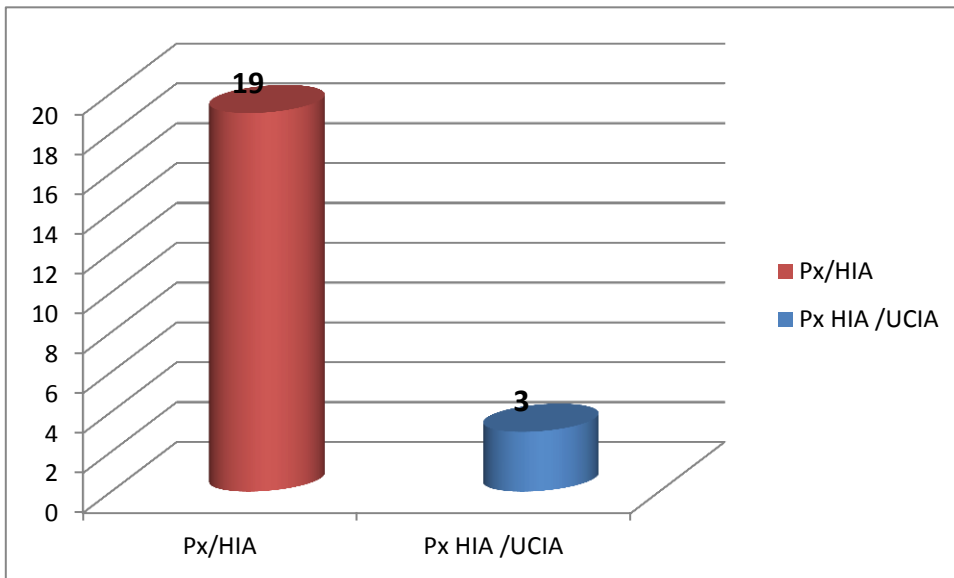
La patología principal que presentó HIA fue la Apendicitis Aguda complicada con peritonitis generalizada con 6 casos, Perforación de Intestino delgado en 3 casos y Pícolecistos en 3 casos. (Gráfica 6).

Gráfica 6. Principales patologías que presentaron Hipertensión intraabdominal
Hospital General de Tlalnepantla Noviembre 2013 - Febrero 2014



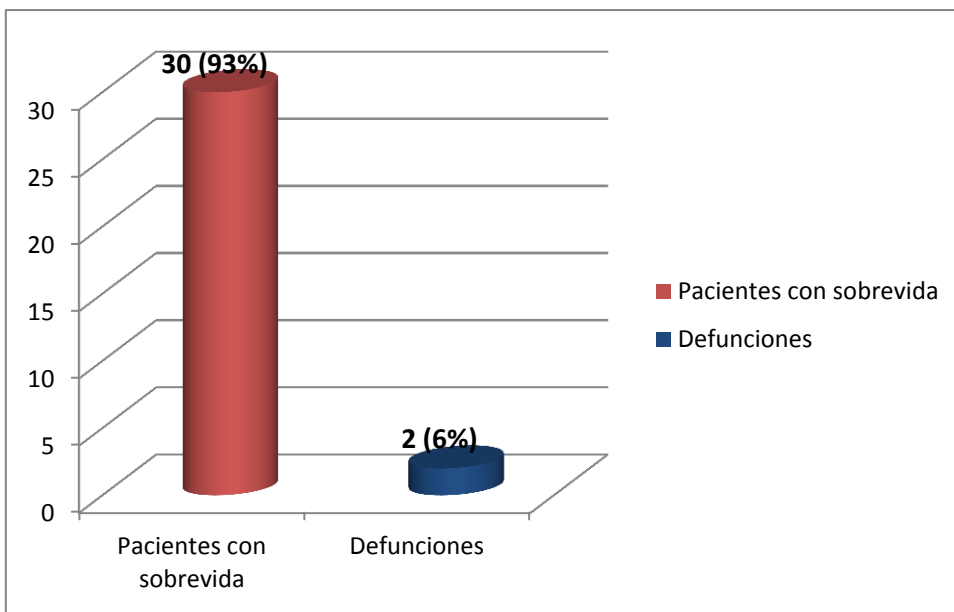
Fueron 3 pacientes con HIA secundaria a perforación de íleon terminal, piocollecisto presentando con datos de choque séptico y un paciente con Trombosis mesentérica segmentaria que requirieron manejo en la unidad de cuidados intensivos en su postoperatorio inmediato. (Grafico 7)

Gráfica 7.- Pacientes que ingresaron a la Unidad de cuidados Intensivos Hospital General de Tlalnepantla Noviembre 2013 - Febrero 2014



Hubo 2 defunciones, las patologías presentadas en estos pacientes fueron Vólvulos de sigmoides y Perforación de íleon terminal. Con una mortalidad del 6%. (Grafica 8)

Grafica 8.- Número de defunciones que presentaron hipertensión intraabdominal Hospital General de Tlalnepantla Noviembre 2013 - Febrero 2014



DISCUSIÓN

La presencia de hipertensión intraabdominal en los pacientes que ingresan a urgencias con patología abdominal aguda que requieren de resolución quirúrgica urgente es frecuente; reportándose en nuestro estudio con un 68 %, encontrándose en porcentajes similares según el estudio realizado por Baltazar y colaboradores que reportan un 67.6%².

De igual forma la frecuencia de HIA en nuestra población estudiada fue del 59% similar a la de dicho autor de 57% y reportando Losada y colaboradores ¹⁴ una frecuencia de 50.5%.

Siendo el grado I más común que presentaron nuestros pacientes estudiados, se ha reportado en las series citadas que del 8 % al 36% llegan a evolucionar a un SCA² . Sin embargo en nuestro estudio no se presentaron casos de SCA. Esta diferencia puede deberse al tamaño de la muestra de nuestro estudio. A diferencia de lo citado por Manzo ¹³ el grado II fue el más frecuente en su estudio.

En cuanto a la presión de perfusión abdominal, del total de pacientes que presentaron hipertensión abdominal el 42% presentaron presiones menores a 60 mm Hg, correspondiendo a los grados de HIA más altos que se describen, correspondiendo a lo demostrado en la literatura revisada, que a mayor grado de hipertensión menor presión de perfusión abdominal existe.^{2,8}.

Las principales patologías que condicionaron hipertensión intraabdominal en nuestro estudio fueron de origen inflamatorio-infeccioso, coincidiendo con Olvera y colaboradores⁹. Siendo en primer lugar la Apendicitis Aguda complicada en 31.25%, contrario a lo que reporta, Flores y colaboradores¹² y Lozada y

colaboradores¹⁴ al trauma abdominal cerrado como primera causa de abdomen hipertenso con 28% , a diferencia de Manzo y colaboradores¹³ que reportan en su

serie los procesos inflamatorios como principal causa de hipertensión abdominal como la pancreatitis con un 37.5% dejando al trauma abdominal en tercer lugar con una 9.37%^{14,19}.

Debemos considerar que el hospital donde se llevó a cabo nuestro estudio no es un centro de atención de trauma y que por esta razón, existe la diferencia de las patologías que condicionan hipertensión intraabdominal.

CONCLUSIONES

La hipertensión abdominal es una complicación que puede desarrollarse en la patología abdominal de urgencia que requiere manejo quirúrgico, que agrava el estado actual del paciente afectado. Se incrementa el grado de hipertensión abdominal, cuando la patología abdominal es severa siendo en nuestro medio la principal causa procesos infecciosos de origen abdominal.

La frecuencia de hipertensión intraabdominal obtenida en nuestro estudio es similar a la prevalencia reportada en la mayor parte de la literatura consultada.

La presión de perfusión abdominal es un adecuado indicador de evolución y sobrevida en este tipo de pacientes. La PPA se ve disminuida en cuadros donde la presión intraabdominal se encuentra muy elevada, pudiéndose decir que es inversamente proporcional.

El grupo etario que se afecta con mayor frecuencia es el de adulto mayor ya que son pacientes con menor reserva fisiológica en sus órganos y mucho más lábiles a los cambios fisiopatológicos de la hipertensión abdominal.

El sexo que se afecta con mayor frecuencia es el masculino debido a que su pared abdominal tiene una menor compliance que el sexo femenino.

RECOMENDACIONES

Llevar a cabo la medición de la presión intraabdominal en pacientes con patología abdominal aguda, desde su recepción en urgencias, de esta manera se podrá identificar fases tempranas de hipertensión abdominal y comenzar el manejo a esta complicación.

Realizar una adecuada resucitación con líquidos para evitar balance de líquidos elevadamente positivos y condicionar un abdomen hipertenso.

Medir de manera seriada la presión intraabdominal, para aquellos pacientes que muestren una evolución tórpida o poco favorable, y que presentan factores de riesgo para el desarrollo de un abdomen hipertenso y por consecuente un síndrome compartimental abdominal.

BIBLIOGRAFIA

1. Castellanos G. La hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal: ¿Qué debe saber y cómo debe tratarlos el cirujano? Cir. Esp. 2007;87(1):4-11.
2. Baltazar A. Prevalencia de hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal en pacientes críticamente enfermos. Rev. Asociación Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva Vol XXIV, Num 1/Ene-Mar.2010 pp 35-41.
3. Alvarez R. Síndrome compartimental abdominal e Hipertensión Intraabdominal. Temas en Medicina Intensiva.
4. Moore Keith L. Anatomía en Orientación Clínica, 3 edición Edit Panamericana cap 2, pag 135-167
5. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de cirugía General A.C., "Tratado de Cirugía General" Manual Moderno 2003 cap 37, pag 301-303.
6. Way Lawrence W. "Diagnóstico y tratamiento quirúrgico" Manual Moderno cap 22 pag 545-547.
7. Olvera G. Hipertensión intraabdominal: Concepto y técnica de medición Anales Medicos vol. 50. Núm.1 Ene-Mar. 2005 pp.39-42.
8. Fuente M. de la Hipertensión Intraabdominal y síndrome compartimental abdominal en pacientes con pancreatitis aguda. CirCiruj 2003;71: 107-111.

9. Olvera C. Efectos hemodinámicos y ventilatorios de la presión intraabdominal Rev. De la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva Vol. XIV, Num. 3/ May.-Jun. 2000 pp:90-96
10. Piacentini E. Hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal Enf. Infecc. Microbiol. Clin. 2010;28(Supl 2):2-10
11. Ballesteros C. Hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal asociado a falla renal aguda Rev. Mex. Del Hospital General de Mexico, S.S. Vol.69,Num.9 Jul-Sep. 2006 pp 160-163.
12. Flores E. Detección temprana y factores de riesgo asociados al síndrome compartimental abdominal CirCiruj 2005;73:179-183
13. Manzo E. Medición de la presión intraabdominal como criterio para la exploración quirúrgica abdominal en los pacientes con abdomen agudo en la unidad de terapia intensiva Rev. De la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva Vol. XVI, Núm. 3/ May.-Jun. 2002 pp:83-89.
- 14.. Losada H. Hipertensión abdominal y síndrome de compartimiento abdominal Rev. Chilena de Cirugía Vol 57- N°1, feb 2005: pp. 2-6.
15. Aragón F. Nuevos Conceptos En Cirugía: Síndrome del Compartimiento Abdominal Rev Cubana Cir 1999;38(1):30-5.
16. Tavares L. Drenaje percutáneo de ascitis secundaria a pancreatitis aguda grave asociada a síndrome compartimental abdominal. Informe de dos casos CirCiruj 2008;76:515-518.
17. Medrano E. Presión intraabdominal para predicción del pronóstico en la cirugía abdominal CirCiruj 2003; 71:186-191.

18. Aragón F. Valor de la presión intraabdominal en el paciente quirúrgico grave
CirCiruj 2000;68:5-9.
19. De Waele J. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment
Syndrome Am J Kidney Dis. 2010 57(1):159-169.
20. Carrillo R. Disfunción orgánica secundaria a hipertensión intraabdominal
Rev. De la Facultad de Medicina de la UNAM Vol. 53,Nº3 Mayo-junio 2010.
21. Zucker, cirugía Laparoscópica 2ª edición Panamericana 2001
22. Kirpatrick, et al, Intra-abdominal hypertension and the abdominal
compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice
guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment
Syndrome, Intensive Care Med (2013) 39; 1190-1206

Anexo 1 HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

[illegible]

Anexo 2.

Carta de Consentimiento Informado

UNIDAD MEDICA		LUGAR	FECHA	HORA
NOMBRE DEL PACIENTE			NO.EXPEDIENTE	
EDAD	GENERO	OCUPACION	ESTADO CIVIL	

Los médicos del servicio de Cirugía General, me han informado de mi padecimiento, por lo que necesito someterme a estudios de laboratorio, gabinete, histopatológicos y de procedimientos de mínima invasión, como es el caso de la toma de presión intraabdominal, en la cual consiste en la colocación de catéter vesical. Dicho procedimiento con fines diagnósticos y determinar manejo a establecer.

Diagnóstico clínico _____

Tratamiento médico _____

Tratamiento quirúrgico _____

Riesgos y complicaciones _____

He sido informado de los riesgos que entraña el procedimiento, por lo que acepto los riesgos que implica el procedimiento.

Autorizo a los médicos de este hospital para que se realice dicho procedimiento.

En igual sentido, autorizo ante cualquier complicación o efecto adverso durante el procedimiento.

Tengo la plena libertad de revocar la autorización de dicho procedimiento antes de realizarse.

Nombre y firma de quien autoriza

Nombre y firma del Testigo

Nombre y firma del testigo

* AVISO DE PRIVACIDAD